

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNEE 1933

THÈSE

504
No.

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'Etat)

PAR

René LION

Ancien Externe des Hôpitaux de Paris

Né le 29 Juin 1905, à Rouen (Seine-Inférieure)

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DE

L'ÉPILEPSIE ASSOCIÉE

Président de Thèse : M. ROUSSY, Professeur

PARIS

E. LE FRANÇOIS, EDITEUR

91, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, 91

1933

CONTRIBUTION A L'ETUDE
DE
L'ÉPILEPSIE ASSOCIÉE



Digitized by the Internet Archive
in 2026

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNEE 1933

N°

THÈSE

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'Etat)

PAR

René LION

Ancien Externe des Hôpitaux de Paris

Né le 29 Juin 1905, à Rouen (Seine-Inférieure)

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DE

L'ÉPILEPSIE ASSOCIÉE

Président de Thèse : M. ROUSSY, Professeur

PARIS

E. LE FRANÇOIS, EDITEUR

91, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, 91

1933

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

LE DOYEN..... M. BALTHAZARD.

I. — PROFESSEURS

	MM.
Anatomie.	ROUVIÈRE.
Anatomie médico-chirurgicale et chirurgie expérimentale.	N...
Physiologie	BINET.
Physique médicale	STROHL.
Chimie médicale	DESCREZ.
Bactériologie	DEBRÉ.
Parasitologie et histoire naturelle médicale.	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales	BAUDOUIN.
Pathologie médicale	CLERC.
Pathologie chirurgicale	MARION.
Anatomie pathologique	ROUSSY.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale.	TIFFENEAU.
Thérapeutique	LOEPER.
Hygiène et médecine préventive.	TANON.
Médecine légale	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie.	LAIGNEL-LAVASTINE.
Pathologie expérimentale et comparée	N. FIESSINGER.
Hydrologie thérapeutique et climatologie	M. VILLARET.
Clinique médicale	CARNOT.
	BEZANÇON.
	ACHARD.
	MARCEL LABBÉ.
	LEREBOULLET.
	NOBÉCOURT.
Hygiène et clinique de la première enfance.	H. CLAUDE.
Clinique des maladies des enfants	GOUGEROT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	GUILLAIN.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.	LEMIERRE.
Clinique des maladies du système nerveux	LENNORMANT.
Clinique des maladies infectieuses.	CUNÉO.
Clinique chirurgicale	GRÉGOIRE.
	GOSSET.
Clinique ophtalmologique	TERRIEN.
Clinique urologique	LEGUEU.
	COUVELAIRE.
Clinique d'accouchements	BRINDEAU.
	JEANNIN.
Clinique gynécologique	J.-L. FAURE.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	OMBREDANNE.
Clinique thérapeutique médicale	RATHERY.
Clinique oto-rhino-laryngologique	LEMAITRE.
Clinique thérapeutique chirurgicale	PIETTE DUVAL.
Clinique propédeutique	SERGENT.
Clinique de la tuberculose	LÉON BERNARD.
Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte	MATHIEU.
	HOVELACQUE.
Professeur sans chaire	MAUCLAIRE.
	MULON.
	VERNE.



II. — AGREGES EN EXERCICE

MM.

ALAJOUANINE . . Neurologie et psychiâtr.
 AUBERTIN. . . . Pathologie médicale.
 BÉNARD Henri. Pathologie médicale.
 BROcq Pathologie chirurgicale.
 BRULÉ Pathologie médicale.
 BUSQUET. . . . Pharmacologie.
 CADENAT. . . . Pathologie chirurgicale.
 CATHALA. . . . Pathologie médicale.
 CHABROL. . . . Pathologie médicale.
 CHAILLEY-BERT. Physiologie.
 CHEVALLIER. . . Pathologie médicale.
 DOGNON. Physique.
 DONZELOT. . . . Pathologie médicale.
 ECALLE Obstétrique.
 FEY. Urologie.
 GASTINEL. . . . Bactériologie.
 GATELLIER . . . Pathologie chirurgicale.
 DE GAUDART
 D'ALLAINES. Pathologie chirurgicale.
 GIROUD. Histologie.
 HALPHEN. . . . Oto-rhino-laryngologie.
 HARVIER Pathologie médicale.
 HAZARD. Pharmacologie.
 HUGUENIN. . . . Anatomie pathologique.
 JOANNON. Hygiène.

MM.

LABBÉ (Henri). Chimie biologique.
 LAROCHE (Guy). Pathologie médicale.
 LEVEUF. Pathologie chirurgicale.
 LÉVY-VALENSI. . Neuro-psychiâtrie.
 LIAN. Pathologie médicale.
 MONDOR. Pathologie chirurgicale.
 MOREAU. Pathologie médicale.
 MOULONGUET. . Pathologie chirurgicale.
 MOURE. Pathologie chirurgicale.
 OBERLING. . . . Anatomie pathologique.
 OLIVIER. Anatomie.
 PIÉDELIEVRE. . . Médecine légale.
 PORTES. Obstétrique.
 QUÉNU. Pathologie chirurgicale.
 RICHET FILS. . . Physiologie.
 SANNIÉ. Chimie biologique.
 SÉZARY. Dermatologie et syphili-
 graphie.
 TROISIER. . . . Pathologie expérimentale et comparée.
 VALLERY-RADOT
 (Pasteur). . . Pathologie médicale.
 VAUDESCAL . . . Obstétrique.
 VELTER. Ophtalmologie.
 VIGNES. Obstétrique.

III. — AGREGES RAPPELES A L'EXERCICE

pour le service des examens

MM.

LEQUEUX. Obstétrique.
 LEROUX. Anatomie pathologique.
 NEVEU-LEMAIRE Parasitologie.

MM.

RETTERRER. . . . Histologie.
 ZIMMERN. Physique.

IV. — AGREGES CHARGES DE COURS

DE CLINIQUE ANNEXE

à titre permanent

MM.

ABRAMI Clinique médicale.
CHIRAY Clinique médicale.
DUVOIR Clinique médicale.
BASSET Clinique chirurgicale.
CHEVASSU. Clinique chirurgicale.
HEITZ-BOYER . . . Clinique chirurgicale.
MOCQUOT. Clinique chirurgicale.

MM.

PROUST. Clinique chirurgicale.
SCHWARTZ. Clinique chirurgicale.
LE LORIER. Clinique obstétricale.
LÉVY-SOLAI. Clinique obstétricale.
METZGER. Clinique obstétricale.
GUÉNIOT. Clinique obstétricale.

V. — CHARGES DE COURS

MM.

MAUCLAIRE, Profes- seur sans chaire. .	{ Chargé du cours de chirurgie orthopédique chez l'adulte pour les accidentés du travail, les mutilés de guerre et les infirmes adultes.
FREY.	Stomatologie.
CHAILLEY-BERT.	Education physique.
LEDoux-LEBARD.	Radiologie clinique.
WEILL-HALLÉ.	Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MON PÈRE

A MA MÈRE

A MA FEMME

A NOTRE PRÉSIDENT DE THÈSE

M. LE PROFESSEUR ROUSSY

Qui nous a fait l'honneur d'accepter la présidence de cette thèse. En témoignage de notre profond respect.

A NOTRE MAÎTRE

M. LE DOCTEUR TRÉMOLIÈRES

Médecin de l'Hôpital Boucicaut

Qui a bien voulu nous accueillir dans son service nous apporter, en toutes choses, les conseils de son expérience, en témoignage de notre reconnaissance et de notre très affectueux et respectueux attachement.

A NOTRE MAÎTRE

M. LE DOCTEUR HERSCHER

Médecin de l'Hôpital Lariboisière

*Que nous remercions de ses conseils, de sa
grande bonté pour nous, en hommage
de notre gratitude, de notre très respec-
tueuse affection.*

A MON AMI, LE DOCTEUR MORLAAS
Médecin-Assistant de l'Hôpital Boucicaut

En témoignage de grande affection.

A MON AMI, LE DOCTEUR TURPAULT
Ancien Interne des Hôpitaux de Paris

*En témoignage de reconnaissance de très
grande affection.*

A NOS MAÎTRES DANS LES HOPITAUX

- 1925-26. M. LE PROFESSEUR GILBERT (*in memoriam*).
1926. M. LE PROFESSEUR LEJARS (*in memoriam*).
1926-27. M. LE PROFESSEUR LEMIERRE.
1927. M. LE DOCTEUR CHIFOLIAU.

ANNÉES D'EXTERNAT

1928. M. LE PROFESSEUR ALGLAVE.
1929. M. LE DOCTEUR FLANDIN.
1930. M. LE DOCTEUR GRENET.
1931-32. M. LE DOCTEUR HERSCHER.

A NOS AMIS

DÉFINITION

Nous entendons par épilepsie associée un faisceau de troubles viscéraux dominés par la crise d'épilepsie généralisée.

Par analogie, nous empruntons cette appellation à CHARCOT, qui, dans un autre ordre de faits, distinguait à côté de la migraine simple, la migraine dite associée ou accompagnée. Le terme « migraine accompagnée » a prévalu pour désigner la migraine ophtalmique, compliquée de troubles nerveux surajoutés avec, au premier plan, l'épilepsie sensitive et l'aphasie. On sait combien volontiers à la crise d'épilepsie se surajoutent, soit à type d'aura, soit à titre d'équivalent, les perturbations nerveuses les plus variées; ce sont là faits d'observation banale qui ne retiennent pas notre attention.

Mais, sous le vocable « épilepsie associée » nous rangeons certains types de crises que caractérisent essentiellement leur allure évolutive au cours du déroulement successif de manifestations électivement cutanées ou viscérales; manifestations intéressant des groupes anatomo-physiologiques autres que les centres nerveux. Et précisément, dans cette succession de faits il semblerait que l'on assiste à un véritable cycle de déséquilibre neuro-végétatif : cycle dont le déroulement serait à peu près fixe : véritable vague dont le rebondissement

sur un organe libérerait complètement l'organe précédemment atteint et cela jusqu'à épuisement de la décharge neuro-végétative.

De l'importance de celle-ci découle la complexité plus ou moins grande du trouble viscéral global. A décharge minime correspondra l'atteinte singulière d'un appareil, c'est ainsi qu'une crise viscérale ou cutanée isolée pourrait agir comme sédatif et prévenir le trouble épileptique. La décharge neuro-végétative n'a plus la force de créer l'accès convulsif.

Considérés sous cet aspect, il nous semble que ces perturbations viscérales pourraient entrer dans le cadre des équivalents viscéraux de l'épilepsie; c'est cette succession de crises viscérales, d'accès épileptiques, secondairement d'équivalents viscéraux isolés que nous retrouverons dans les deux observations suivantes :

OBSERVATION

Nous rapporterons tout d'abord deux observations personnelles et dont nous nous efforcerons par la suite de faire la discussion.

Première observation. — M^{me} Sa..., 33 ans, bonne à tout faire.

Antécédents personnels : rien de notable à signaler.

Antécédents héréditaires.

Les troubles dont se plaint cette malade se présentent sous deux aspects :

1° a) Dès l'âge de 7 ans, apparition subite à des moments imprévisibles d'une éruption de type urticarien, peu papuleuse, mais très prurigineuse et très labile, qui prédomine au bras, à la poitrine, au creux épigastrique.

L'éruption persiste, plus ou moins intense, variable, pendant deux à trois heures en moyenne.

b) A ce moment, apparition d'une crise d'épilepsie généralisée avec cri initial, convulsions toniques et cloniques, qui se déroule pendant deux minutes à peu près, l'apparition de la crise d'épilepsie met fin à l'éruption.

c) La malade sort très fatiguée de la crise. Mais la crise se termine-t-elle à peine, qu'elle est prise de troubles gastro-intestinaux, douleur, sensation de crampe au creux épigastrique : du creux épigastrique, les sensations douloureuses diffèrent surtout dans l'hypocondre et le flanc droit, où elles restent prédominantes, puis, dans tout l'abdomen.

La douleur irradie à l'épaule droite, elle s'accompagne de gargouillement abdominal, de nausées, souvent, de vomissements et de débâcles diarrhéiques.

Ces douleurs persistent vives, s'intensifiant par poussées durant trois ou quatre heures, puis la sédation survient et tout s'apaise; il persiste seulement un endolorissement de la zone vésiculaire.

2° Depuis peu de temps, au cours d'autres crises, les

phénomènes comitiaux font défaut, la malade est prise subitement de coliques avec gargouillement provoquant de nombreuses selles. Puis, les douleurs à type de coliques s'étant apaisées, apparition de douleurs vives dans l'hypochondre droit diffusant transversalement vers la gauche et provoquant des nausées. Ces douleurs s'installent progressivement, procèdent par crises pendant plusieurs heures, provoquant une douleur réflexe très intense et particulièrement gênante à l'épaule droite.

Examen : on découvre seulement un endolorissement accusé de la région coecale et de la région vésiculaire avec douleur très vive à l'exploration manuelle de la vésicule.

Par ailleurs, l'examen général systématiquement pratiqué, ne montre absolument rien d'anormal, les épreuves sérologiques, notamment, réaction de Bordet-Wassermann négative, n'apportent aucun appui pathologique.

Deuxième observation. — M^{me} Marc, 31 ans.

a) Il y a deux ans, survenue dans un café, d'une crise d'épilepsie typique; depuis ce moment, à chaque époque menstruelle, la crise revient, soit la veille, soit au moment des règles. Le rythme n'est pas absolument régulier mais peu de mois se passent sans accidents.

b) Depuis un an environ, changement de caractère des crises : subitement la malade est prise de nausées violentes, précédant de quelques minutes un vomissement abondant. A ce moment, chute avec convulsions toniques, rarement phase de convulsions cloniques. Puis, stertor et sommeil pendant 8 à 10 heures. Enfin, réveil.

De nouveau, la malade est alors reprise de nausées, puis de vomissements, l'intolérance gastrique devient rapidement absolue.

En même temps, coliques, gonflement du ventre très douloureux.

L'ensemble des troubles persiste jusqu'à l'apparition de vomissements bilieux qui les terminent.

Antécédents personnels :

a) Spécificité datant de 12 ans. Traitée dès le début et régulièrement suivie.

b) Les crises ne sont apparues qu'après intervention, il y a quatre ans, pour grossesse tubaire qui a donné lieu à l'ablation d'une trompe et d'un ovaire kystique. Dès ce moment les règles sont irrégulières, ne durent que un à

deux jours, donnant lieu à un écoulement sanguin insignifiant.

c) Indigestions fréquentes apparues il y a huit ans. La malade remarque que ces indigestions ont tout d'abord été causées par l'absorption de mollusques, puis, deux ans après, l'absorption de choux causent des coliques et de la diarrhée. Enfin, deux ans plus tard, encore, les asperges ne sont plus tolérées.

d) De temps à autre, à l'occasion d'une alimentation mal tolérée, ou sans causes, surviennent, tantôt des poussées d'urticaire, tantôt des crises de trachéite spasmodique; enfin des crises de palpitation et de tremblements.

Examen : rien à noter, à part un point vésiculaire et un signe de Murphy très net, l'examen viscéral complet ne montre rien d'anormal, la réaction de B.-W., faite à plusieurs reprises, malgré la spécificité ancienne, reste toujours négative.

DISCUSSION

Ces deux observations présentent des caractères communs très frappants.

La première met en évidence la survenue de crises comitiales d'emblée associées et c'est ainsi que dès l'âge de 7 ans le déroulement est à peu près fixe :

Une éruption urticarienne de 2 à 3 heures.

Une crise comitiale de quelques minutes.

Des troubles gastro-intestinaux intenses, caractéristiques d'une crise vésiculaire et qui terminent cet ensemble symptomatique.

La succession de ces troubles est telle que l'urticaire s'efface et disparaît pendant la ou les deux minutes que dure la crise comitiale. A peine celle-ci est-elle terminée que survient la crise vésiculaire et ces troubles ont ainsi duré pendant près de 20 ans.

Depuis quelques années seulement, la crise vésiculaire peut survenir seule en dehors de toute crise urticarienne ou comitiale préalable.

Enfin, en dehors de toute crise, et même loin d'elle, on trouve des signes de cholécystite qui s'affirment définitifs.

Mais, jusqu'ici, aucune crise comitiale n'est parue isolément.

En dernier lieu, chez cette malade, on ne trouve au-

cun signe évident d'intolérance alimentaire, ni d'insuffisance ovarienne ou glandulaire, en général.

Chez la seconde malade l'intolérance alimentaire avec troubles gastro-intestinaux est un fait ancien, précédant de loin la première crise comitiale.

Intolérance alimentaire survenant par crises, alternant avec des phénomènes paroxystiques tels que accès de trachéite spasmodique, crise de tachycardie paroxystique, des accidents dysménorrhéiques; tous phénomènes précédant de loin la première crise comitiale.

Les premières crises sont isolées mais, par la suite, se développe l'épilepsie associée, c'est-à-dire précédée, à type d'aura prolongée, d'un état nauséeux intense et de vomissements et immédiatement suivie d'une crise vésiculaire très sévère, le tout éclatant sur un fond d'irritabilité neuro-végétative évident.

Enfin, chez l'une et chez l'autre, en dehors des troubles paroxystiques, il demeure un endolorissement constant de la région vésiculaire comme si, à la suite des poussées récidivantes, l'organe était devenu porteur de lésions définitives.

Il semblerait alors que cette succession de chocs permettrait d'extérioriser précocement une fragilité vésiculaire, si légère soit-elle « du moins est-il vraisemblable que la lésion minime localisant le choc, et le choc aggravant la lésion, il se constituerait là un des cercles vicieux si fréquents en pathologie » (GUTMANN).

**Dans le cadre des Epilepsies.
Essai de Classification de l'Epilepsie associée.**

L'accompagnement d'une crise d'épilepsie par des troubles aussi lointains, cutanés ou digestifs, la fixité de cet accompagnement et, même, de la place occupée par la manifestation comitiale au cours de diverses phases, lui confèrent un caractère très particulier qui autorise sa séparation du point de vue de l'étiologie et peut-être du mécanisme de nombre d'autres formes comitiales.

Depuis l'introduction dans l'étude des maladies, des données fournies par l'anaphylaxie expérimentale, ou d'une manière plus générale, des conceptions qui s'attachent à la colloïdoclasie, des séparations sont possibles que l'aspect de la crise n'avait pas jusqu'ici rendu possibles en raisons de l'uniformité de son développement, quel que soit le point de départ.

La clinique montre la survenue isolée de la crise de l'épilepsie traumatique. Elle s'installe seule, pour son propre compte; le moment d'apparition des accidents épileptiques est sous la dépendance de l'installation d'une excitation locale, immédiate en cas de corps étranger osseux, ou autre, irritant l'écorce, combien plus souvent tardive et témoignant bien moins d'un processus de lésion destructrice que de la constitution du tissu cicatriciel qui en est la conséquence.

Il en est de même pour les états comitiaux relevant des encéphalopathies infantiles.

Dans tous ces cas, il y a à l'origine un processus local et, quelles que soient les conditions adjuvantes nécessaires à l'éclatement intermittent de la décharge comitiale, celle-ci évolue seule en dehors de tout ébranlement viscéral à distance.

Mais, dans nombre de cas d'épilepsie isolée, des altérations grossières in situ ne sont pas décelables. Leur absence faisait classer ces formes du mal dans le grand groupe de l'épilepsie névrose. PIERRE-MARIE, SOUQUES, ont mis en évidence la nécessité de lésions cérébrales microscopiques sous la dépendance d'atteintes infectieuses ou d'hérédospécificité, ou encore reliquat de menues hémorragies au cours des manœuvres obstétricales.

Le mode de vie du sujet dans ces cas, son alimentation et ses sensibilités alimentaires, l'état humoral jouent leur part, mais la limitation des désordres à la seule crise comitiale montrent que l'essentiel des éléments du mécanisme semble représenté par les altérations locales et non par la diathèse du sujet qui, tôt ou tard, dans ce cas, découvrirait d'autres modes réactionnels de sensibilisation.

Le fait, donc, de ne pas exister seule mais de coexister avec d'autres manifestations viscérales, soit au cours de l'attaque, soit à distance dans le temps, confère à la crise d'épilepsie un type spécial : « l'épilepsie associée ». Cette distinction étant valable, non seulement au point de vue pathogénique, mais surtout en raison des conséquences thérapeutiques.

Des deux cas que nous étudions, le premier comporte

l'apparition, dès l'âge de 7 ans, d'urticaire qui prélude à la crise comitiale, laquelle est suivie de troubles gastro-intestinaux (vomissements, diarrhée), de douleurs de l'hypoconde droit, de type vésiculaire.

Sur la signification de l'urticaire, les auteurs, depuis WIDAL, sont d'accord pour en faire la manifestation d'un trouble anaphylactique ou plus largement, d'un trouble colloïdoclasique, quant aux manifestations digestives, elles entrent dans la même catégorie de troubles, mais dont la localisation sur le tube digestif semble élective.

De même pour la seconde malade. Si les premières crises comitiales surviennent isolément, elles ont été précédées de perturbations digestives dénommées indigestions et en relation directe avec l'absorption de certains aliments. Enfin, nous voyons les deux manifestations nerveuses et digestives se grouper, semblant constituer deux aspects successifs d'une même attaque amaphylactique.

Cette malade offre l'exemple, banal d'ailleurs, d'une sensibilisation alimentaire de plus en plus étendue, entraînant avec elle une intolérance extrêmement gênante. La malade spécifie d'ailleurs que l'aliment non toléré ne déclanche pas fatalement les troubles : certaines conditions accessoires mais efficaces jouent dans ces intermittences et à ce point de vue il nous faut signaler la valeur de la dysménorrhée après ovariectomie unilatérale qui semble avoir favorisé l'extension au névraxe de perturbations initialement limitées à l'appareil digestif.

Ces variations nous expliquent que nous ne découvririons pas chez la première malade de corrélations aussi étroites entre le réactogène et les manifestations d'hypersensibilité; il n'y a pas fixité, la malade rapporte que les conditions de l'apparition des troubles sont tellement variables qu'elle ne peut pas désigner une cause constante, ce qui ferait penser à une instabilité neuro-végétative et humorale ne dépendant pas proprement de phénomènes d'intolérance spécifique.

La systématisation des troubles répond à la règle. Dans tous les cas de même type pathogénique elle s'observe : telle la malade de TROUSSEAU et BECQUEREL qui était atteinte alternativement d'asthme et d'urticaire; cas de PASTEUR, VALERY-RADOT et CARRIÉ, BLAMONTIER : asthme, urticaire et coryza spasmodique déclanchés par l'effort; cas de BILLARD (asthme, urticaire, prurit par l'ingestion de poissons et de crustacés); cas de JOLTRAIN, MORAT et LEY (urticaire géante, œdème de la glotte) chez un morphinomane à chaque tentative de sevrage; cas de DEBIDOUR (asthme, urticaire, œdème de Quincké et migraines à l'effort); cas de Charles RICHEL fils (asthme et épilepsie d'origine pollinique).

L'habitude épileptique

Le fait à souligner évident chez nos deux malades est que le trouble se déroule selon un rythme toujours identique, intéressant toujours les mêmes appareils, épargnant toujours les mêmes.

A l'origine, la diffusion n'a pu s'effectuer que moyennant une sensibilité particulière des organes intéressés, à moins qu'une lésion localisatrice, si discrète soit-elle, ne soit nécessaire.

Il semble aussi que dans les cas qui nous intéressent où nettement pour une malade les troubles d'anaphylaxie alimentaire peuvent être mis en évidence, celle-ci est jouée pleinement et seule à l'origine. Par la suite, nous voyons la sensibilité s'accroître et même des crises survenir en dehors de toute occasion de causes déclanchantes de cet ordre; c'est le fait dominant pour l'autre malade qui se dit multi-sensibilisée sans cependant pouvoir établir une corrélation fixe et absolue entre le trouble et tel ou tel élément causal.

L'observation clinique, d'accord d'ailleurs avec nos connaissances physiologiques, montre en effet que conformément à un mécanisme d'habitude chaque crise favorise le retour d'autres crises; une crise se déclenchera donc, d'autant plus facilement qu'elle aura été précédée d'un plus grand nombre de crises antérieures.

De là, la multiplication des accidents avec le temps; à

mesure que le nombre des crises s'accumule, il suffit d'une cause de plus en plus légère pour leur déclenchement; de là aussi la multiplicité des causes; la crise d'épilepsie, le déroulement viscéro-épileptique prennent figure d'un mode de réaction propre au sujet. Ces faits cadrent avec l'observation clinique qui montre que physiologiquement, l'enfant, par exemple, extériorise par des convulsions la plupart des intoxications ou des infections alors qu'à un autre âge, du fait de variations organo-endocriniennes, cette faculté disparaît et les réactions revêtent des modes beaucoup plus divers.

Le processus de diffusion est vraisemblablement d'allure réflexe, compte tenu toujours, de la sensibilité particulière de l'organe, on connaît l'angine de poitrine, réflexe au cours des coliques hépatiques par exemple. TINEL rapporte le cas d'un malade où la crise de névralgie faciale, provocable à volonté par la pression d'un point douloureux à l'émergence du nerf maxillaire supérieur, déterminait, au bout de quelques secondes, une paralysie complète du moteur oculaire commun. Si même la crise était particulièrement forte, on pouvait voir s'associer à la paralysie de la troisième paire, une parésie faciale du même côté, puis un état subsyncopal accompagné d'étourdissement et de contractures rythmiques des membres, ébauche en somme d'une véritable crise d'épilepsie réflexe.

Dans un autre cas, chez une bonne, atteinte d'une névrite brachiale horriblement douloureuse, certains paroxysmes de la douleur provoquaient un état syn-

copal avec pâleur subite de la face et apparition de petites convulsions rythmiques des membres supérieurs.

Que dans le développement des troubles d'hypersensibilité que présentent nos malades nous relévisions des manifestations gastro-intestinales et même en dehors d'eux la persistance d'un point vésiculaire témoin de la souffrance du cholécyste, il n'y a là rien qui puisse étonner. Certains sujets font après chaque injection de sérums animaux une crise douloureuse de la région vésiculaire, simulant de façon complète la colique hépatique; des phénomènes semblables peuvent s'observer au cours des vaccinations typhiques. Et, actuellement, la notion de formes colloïdologiques des coliques hépatiques est de plus en plus reçue : dans certains cas, l'intolérance revêt, non pas l'aspect d'une crise vésiculaire, mais celui d'une poussée de congestion hépatique. Le foie se gonfle, devient douloureux, il y a de la céphalée, des nausées, une teinte subictérique passagère (GUTMANN).

La persistance d'un point vésiculaire s'explique de la même manière que la survenue des crises vésiculaires isolées chez des sujets qui, jusque là, n'en étaient affectés qu'au cours du plein déroulement viscéro-comitial.

D'une part, les poussées récidivantes créent, peu à peu des altérations anatomiques, d'abord passagères, puis définitives. Le processus est le même que celui du déficit pyramidal momentané lors des crises comitiales groupées qui, si les salves se rapprochent, aboutit à une altération organique causant des stigmates indélébiles d'atteinte pyramidale.

CONCLUSION

1° Nous rapportons deux cas d'épilepsie dite associée, c'est-à-dire telle que les crises sont d'ordinaire englobées dans un ensemble de troubles, les uns cutanés (urticaire), les autres digestifs (crise vésiculaire avec vomissement et diarrhée), ces troubles se succédant au cours d'une même attaque selon un déroulement fixe.

Premier cas :

Crise urticarienne.

Crise comitiale.

. Crise vésiculaire terminale.

Deuxième cas :

Vomissements abondants durant plusieurs minutes à type d'aura.

Crise comitiale.

Crise vésiculaire terminale.

a) Dans le premier cas la crise comitiale est toujours survenue intercalée entre les manifestations cutanéoviscérales pendant près de 20 ans.

Jamais encore il n'y a eu de crise comitiale isolée.

Par contre, depuis quatre ans, des crises vésiculaires surviennent isolément.

b) Dans le deuxième cas, de nombreuses manifestations d'hypersensibilité ont précédé les perturbations comitiales (crise de tachycardie, trachéite spasmodique, et crise vésiculaire) puis, isolément, apparaissent les crises d'épilepsie, enfin, depuis un an environ, celles-ci surviennent toujours, compliquées de crises vésiculaires terminales.

2° Les troubles au cours de l'attaque ne coexistent pas; ils se développent suivant un rythme de succession, ils rappellent les ondes de propagation de l'épilepsie jacksonienne, évoluant de façon telle que l'un des territoires est libéré lorsque l'atteinte se porte à distance.

3° Dans l'un des cas, l'interrogatoire met en évidence l'origine anaphylactique du trouble.

Mais, dans l'autre cas, ce mécanisme n'a pu être mis en évidence et il semble qu'il s'agisse de neurotonie, d'instabilité végétative, de vagolabilité (PENDÉ) c'est-à-dire d'un état de système neuro-végétatif tel qu'il est prêt à s'ébranler violemment sous des chocs les plus divers.

4° La fixité des troubles viscéraux accompagnant la crise comitiale nous a fait hasarder la notion d'habitude développée en fonction d'une susceptibilité particulière des organismes intéressés (HARTENBERG).

Ceux-ci, à la longue, peuvent être l'objet d'altérations permanentes et donner lieu au syndrome vésiculaire chronique développé chez nos malades.

Cette altération aggrave encore la sensibilité de l'organe au choc, si bien que la crise vésiculaire,

comme la crise urtécarienne peuvent survenir à titre d'unique témoin du trouble humoral et neuro-végétatif paroxystique.

Dans ces cas alors, il est permis de parler d'équivalents viscéraux de l'épilepsie.

Vu : LE DOYEN :

BALTHAZARD.

Vu : LE PRÉSIDENT :

ROUSSY.

Vu et permis d'imprimer :

LE RECTEUR DE L'ACADÉMIE DE PARIS :

CHARLETY

BIBLIOGRAPHIE

- Jean ABADIE. — Conceptions étiologiques modernes sur les épilepsies (*Revue Neurologique*, juin 1932).
- P. BEHAGUE. — Etude sur l'épilepsie traumatique (*Thèse de Paris*, 1919).
- BRODSKY. — Rôle des glandes endocrines dans la pathogénie de l'épilepsie (*Russkaya Klinika*, décembre 1929).
- CESTAN. — Les épilepsies.
- CLAUDE et MONTANET. — Epilepsie et choc anaphylactique (*L'Encéphale*, juillet 1927).
- CROUZON. — Acquisitions récentes concernant la symptomatologie et aidant au diagnostic (*Revue Neurologique*, 1932).
- CROUZON. — Acquisitions récentes concernant l'anatomie pathologique (*Revue Neurologique*, 1932).
- M. DIDE. — Clinique pathologique et traitement des épilepsies.
- DANIÉLOPOLU. — *Presse Médicale*, 1^{er} février 1933.
- GUTMANN. — Les intolérances digestives, les troubles digestifs à type à anaphylaxie (*Presse médicale*, novembre 1932).
- HARTENBERG. — Une conception nouvelle de l'épilepsie (*Presse médicale*, novembre 1919).
- HENYER et LONGCHAMPT. — Considérations sur les convulsions essentielles de l'enfance (*Pédiatrie*, octobre 1926).
- JELENKIEWICZ. — Contribution expérimentale à la pathogénèse de l'épilepsie (*Presse Médicale*, 30 décembre 1925).
- LAUWERS. — *Journal de Chirurgie*, n° 1, mai 1931.
- LEJONNE et CLAUDE. — Contribution à l'étude de la pathogénie des crises épileptiques (*C. R. de la Société de Biologie*, 21 janvier 1910).
- R. LERICHE. — Quelques faits de physiologie pathologique touchant l'épilepsie jacksonienne consécutive aux blessures de guerre (*Presse Médicale*, septembre 1920).
- A. MANUS. — *Revue Médicale de l'Est*, mars 1922.
- L. MARCHAND. — Glandes endocrines et épilepsie (*Revue neurologique*, décembre 1922).
- L. MARCHAND. — Convulsions venimeuses et épilepsie (*Gazette des Hôpitaux*, août 1923).

- PAGNIEZ. — Les phénomènes d'ordre anaphylactique dans l'épilepsie (Congrès français de médecine, Strasbourg 1921).
- PAGNIEZ. — L'épilepsie, conception actuelle sur sa pathogénie et son traitement.
- PAGNIEZ. — Existe-t-il une épilepsie par hypoglycémie ? (*Presse Médicale*, mai 1933).
- PAGNIEZ. — Acquisitions récentes sur la physiologie pathologique et la pathogénie (*Revue Neurologique*, 1932).
- PAGNIEZ et LIEUTAND. — *Presse Médicale*, novembre 1919.
- PORTURIER et LEGRAIN. — Valeur de l'ictère dit catarrhale dans l'histoire des anaphylaxies digestives (*Le Monde Médical*, 1^{er} mai 1933).
- SANTENOISE. — Thèse de Paris, 1922, *Anaphylaxie et déséquilibre du système organo-végétatif*.
- TZANCK. — De l'intolérance à l'anaphylaxie (*Société Médicale des Hôpitaux*, 14 février 1930).
- TZANCK. — Immunisation et mécanisme de l'immunité (*Médicale des Hôpitaux*, 28 mars 1930).
- TZANCK. — L'anaphylaxie. Les critères biologiques (*Annales de Thérapie biologique*, 15 février 1933).
- TZANCK. — Intoxication et intolérance (*Société Médicale des Hôpitaux*, 31 janvier 1930).

Imprimerie spéciale de la Librairie Le François,
91, boul. Saint-Germain, Paris-6^e

